AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK MÜNCHEN-HARLACHING
Direktor: Prof. Dr. A. N. WITT

DIE PUERPERALE OSTEOMYELITIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Margot Härtl

aus Vohburg/Donau

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv.-Doz. Dr. G. GLOGOWSKI
	Priv.-Doz. Dr. M. JÄGER
Korreferent:	Prof. Dr. A. N. WITT
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 11.4.1972

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung und Problemstellung

II. Anatomie und Physiologie der Blut- und Lymphwege im Genitalbereich

III. Die Bedeutung des Tuben-, Blut- und Lymphweges für die pyogene Aussaat bei Puerperalsepsis

IV. Die Antibiotika und ihre Bedeutung bei der puerperalen Infektion

V. Die Keimverhältnisse in den Geburtswegen

VI. Kasuistik aus der Literatur

VII. Eigene Kasuistik

VIII. Diskussion

IX. Literaturverzeichnis

X. Lebenslauf

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546011_0083

EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

In der altgriechischen Geburtshilfe gab Hippokrates die Anweisung, dass der Arzt sich die Hände mit Regenwasser waschen soll, das sich als das Beste erwiesen habe.

2400 Jahre später - 1874 - führte Ignaz Philipp Semmelweis Chlorwaschungen im grossen "Wiener Gratisgebärhaus" ein, nachdem er erkannt hatte, dass Studenten und Professoren ihre von Kadaverteilen aus der Anatomie verunreinigten Hände mit Seife ungenügend wuschen und sofort darauf - zum Zwecke der Weiterbildung - Schwangere und Kreissende untersuchten.

1887 verwandte Lister erstmalig Carbolsäure als Desinfektionsmittel zu antiseptischer Wundheilung.

1928 beobachtete Fleming die bakteriostatische Wirkung eines zufällig auf die Kulturplatte geratenen Schimmelpilzes und 1932 entdeckte Domagk die antibakterielle Wirksamkeit der von F. Mietzsch und J. Klarer synthetisierten Azofarbstoffe mit Sulfonamidgruppe (Prontosil).

Die von Pilzen produzierten antibakteriell wirksamen Substanzen - Antibiotika - und die aus der Retorte des Chemikers stammenden Produkte - Chemotherapeutika - haben einen eindrucksvollen Wechsel in der Therapie des Kindbettfiebers gebracht. Ihre Erfolge waren so eindrucksvoll, dass sie heute als Heilmittel bei Puerperalsepsis - bei Infektionen allgemein - betrachtet und die Gefahren bei ihrer Anwendung unterschätzt werden: Die Sulfonamide und die meisten Antibiotika sind in therapeutischen Konzentrationen Bakteriostatika; selbst bei den in vivo baktericid wirkenden Substanzen (Penicilline) bleiben Erreger zurück - sogenannte Persister -, die von der körpereigenen Abwehr vernichtet werden müssen. Auch an der Tatsache einer metastatischen Keimversprengung kann die bakterielle Chemotherapie nichts ändern. Wird nun das Antibiotikum zu früh abgesetzt, können sich die Bakterien in Metastasen, die auf den ersten Blick keine Beziehung zum Ursprungsort aufzuweisen scheinen, ungestört vermehren und einen neuen Infektionsherd entwickeln. Es können mehrere Monate verstreichen, bis sich dieser Infektionsherd am Skelettsystem röntgenologisch nachweisen lässt. Derartige Beobachtungen wurden in den letzten 20 Jahren in der Orthopädischen Klinik München-Harlaching gemacht. Die Aktualität dieses Themas veranlasst uns, das Kapitel der "postpuerperalen" metastatischen Osteomyelitis der Wirbelsäule abzuhandeln.

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER BLUT- UND LYMPHWEGE IM GENITALBEREICH

Der grösste Eingeweideast der A. ilica interna ist nach Sieglbauer die A. uterina. Sie verläuft stark geschlängelt am Seitenrande des Uterus und gibt zur Gebärmutter quer verlaufend die Rr. uterini ab, welche zum Zwecke der Anpassung an das Volumen des Uterus korkzieherartig gewunden sind. Sie verteilen sich besonders in der mittleren Schicht des Myometrium und geben an den intervillösen Raum der Placenta die Aa. uteroplacentares ab. An der Seitenecke des Fundus uteri geht ein R. tubalis zum Eileiter und ein R. ovarius an die Keimdrüse ab. Beide anastomosieren mit den entsprechenden Ästen der A. ovarica. Ein Seitenast der A. uterina dringt als A. ligamenti teretis in den Leistenkanal. Vom Isthmus uteri steigt zur Seitenwand der Vagina der R. cervicovaginalis ab, der Cervix, Vagina und distales Ende des Ureters versorgt und in der Vaginalwand mit der A. pudenda interna anastomosiert. Die A. perinei und die A. clitoridis versorgen als Endäste der A. pudenda interna die Dammuskulatur.

Der Plexus uterovaginalis liegt im Parametrium und Parakolpium zu beiden Seiten des Uterus und der Vagina als mächtiger, von glatter Muskulatur gestützter, venöser Plexus, der einerseits den Plexus pudendalis und vesicalis aufnimmt, andererseits mit dem Plexus ovaricus im Mesovarium zusammenhängt, so dass er mehrere Abflüsse besitzt: durch die V. uterina in die V. ilica interna und durch die Vv. ovaricae in die V. cava inferior. Ein dritter kleinerer Abflussweg sind die Venen des Lig. teres uteri, welche mit den Venen des Mons Veneris und damit mit dem Gebiet der V. saphena zusammenhängen. Der Plexis vaginalis hängt am distalen Ende der Vagina mit den Wurzeln der V. pudenda interna zusammen. Vom Plexus uterinus wird die A. uterina und das distale Ende des weiblichen Ureters vollkommen umhüllt. In der Schwangerschaft ausserordentlich vergrössert, nimmt der Plexus mittels der Vv. uteroplacentares das venöse mütterliche Blut aus dem intervillösen Raum auf.

Das Lymphgefässsystem der Gebärmutter besteht aus 2 Teilen (Rusznyák): 1) die extraviszeralen ableitenden Bahnen und 2) das intraviszerale Netz. Die extraviszeralen Lymphgefässe zerfallen in zwei Gruppen. Die Lymphgefässe vom oberen Teil der Vagina und vom unteren Drittel des Uterus führen über die Plica lata in die Lymphoglandulae hypogastricae, iliacae, lumbales, sacrales und anorectales. Aus dem Uteruskörper, dem Ovar und der Tube verlaufen die Lymphgefässe zu den lumbalen Lymphknoten, zum Teil auch durch das Ligamentum teres in die inguinalen Lymphknoten.

Das endometriale Lymphgefässnetz besteht aus reichen, miteinander vielfältig anastomosierenden Lakunen. Seine unregelmässige Struktur ähnelt dem Bild eines auf embryonaler Stufe stehenden Lymphgefässnetzes, was wahrscheinlich damit erklärt werden kann, dass sich dieses auch in die funktionelle Schicht hineinreichende Netz während der Menstruation öffnet und danach regeneriert. Das reiche endometriale Geflecht geht zur Muskelschicht hin in ein dünneres Netz über; die Gefässe begleiten die Blutgefässe und münden so dann in die subserösen grossen Lymphsinus. Diese bilden subperitoneal ein reichliches Netz. In dieses Netz kommen einerseits vom Endometrium, andererseits vom Peritoneum her Lymphgefässe.

Die Lymphgefässe des Ovariums bilden an der Oberfläche des Organs ein grobes Netz; im Hilus entsteht aus den ableitenden Lymphgefässen der Plexus subovaricus. Die aus dem Plexus subovaricus stammenden Lymphgefässe ziehen zusammen mit den Lymphgefässen des Uteruskörpers und der Tube längs der Vasa spermatica zu den aortalen, prä und paraaortalen Lymphknoten.

Die vielfältigen Verzweigungen und Verbindungen der Venen der Beckenorgane mit den Venen der Wirbelsäule und des Beckens wurden von Batson hinsichtlich ihrer Bedeutung in der Ausbreitung von metastatischen Abszessen und Tumoren untersucht: Bei Injektionen von dikkem Kontrastmittel in die dorsale Penisvene bei menschlichen Leichen und lebenden Tieren ist in horizontaler Lage der Abfluss des Kontrastmittels in die untere V. cava zu verfolgen. Wird verdünntes Kontrastmittel bei gleicher Versuchsanordnung injiziert, breitet es sich in die Venen in und um das Sacrum, das Ileum und die unteren LWS aus, da die V. cava inf. bei horizontaler Lage einige cm höher liegt als diese kleinkalibrigen Venen. Bei Anwachsen des intraabdominellen Druckes wie bei Husten, Anspannung - hierzu gehört auch das Ansteigen des intraabdominellen Druckes bei Wehentätigkeit des Uterus und bei aktiver Mitarbeit der Gebärenden in der Austreibungsperiode - kann das Blut aus den Körperhöhlen in das venöse System der Vv. vertebrales gepresst werden, wobei die Stromrichtung in den Vv. vertebrales sowohl aufwärts wie abwärts gerichtet sein kann. Besonders eindrucksvoll wurde das Vorhandensein solcher vertebraler Kanäle kollateral zum System der unteren Hohlvene an lebenden Patienten nachgewiesen (Batson). In einem Fall war die V. cava inf. zur Thrombose-Embolie-Prophylaxe unterbunden worden, im anderen Fall war die untere Hohlvene durch ein Carcinom verlegt. In beiden Fällen fand sich bei Venogrammen, von der V. femoralis ausgehend, ein eindeutiger Abfluss über das venöse Gefässnetz der Wirbelsäule. Diese Gefässe fanden sich im epiduralen Fettgewebe, in der Muskulatur und in den Wirbelkörpern selbst. Das ganze System ist aus sehr dünnwandigen, klappenlosen Gefässen zusammengesetzt, die wegen ihrer Feinheit sehr schwer freizu-

legen sind, insgesamt aber ein so beachtliches Fassungsvermögen haben, dass man sie als venöser Pool oder By-pass bezeichnen könnte. Verbindungen bestehen zu den Venen der Brust- und Bauchhöhle über den jeweils zugehörigen Zwischenwirbelraum, indirekt mit der V. cava inferior, den Venen der Beckeneingeweide, den Intercostalvenen und dem Azygossystem.

Der Transport von metastatischen Tumorzellen und Abszesszellen in Venen wurde von Willis nachgewiesen und darüber berichtet. Die gewöhnlich klappenlosen uterovaginalen Venen haben reiche Anastomosen mit dem vertebralen Venensystem, dem jegliche Klappen fehlen, so dass bei entsprechenden intravenösen Druckerhöhungen infolge erhöhten Abdominaldruckes ein Druckausgleich von den uterovaginalen Venen zum vertebralen Gefässsystem hin ohne den geringsten Widerstand erfolgen kann.

DIE BEDEUTUNG DES TUBEN-, BLUT- UND LYMPHWEGES FÜR DIE PYOGENE AUSSAAT BEI PUERPERALSEPSIS

Nach Siegwart kennen wir im menschlichen Körper kein Organ, das durch seine besonderen anatomischen Verhältnisse so zur Ausbreitung einer Infektion veranlagt ist, wie gerade der frischpuerperale Uterus mit seiner Placentarstelle. Der Komplex seiner Venensinus, sowie sein saftgetränktes Muskelgewebe, in dessen zahlreichen Lymphspalten die eingedrungenen Keime rasch das Peritoneum erreichen können, und das lockere parametrane Zellgewebe, in welchem sich eine Phlegmone leicht ausbreiten kann, begünstigen die Weiterleitung einer Infektion. Durch die frischen Wunden der Geburtswege dringen die krankmachenden Keime in das lebende Gewebe ein; deshalb trifft die alte Bezeichnung "Wundfieber", die man für das Wochenbettfieber anwandte, durchaus das Richtige. "Wochenbettfieber" ist "Wundfieber". Wie weit die Keime eindringen können, hängt von zwei Faktoren ab. An erster Stelle steht die Invasionsfähigkeit der Keime, die in schweren Fällen - jeden Widerstand überwindend - rasch in die Lymph- und Blutbahnen und via Tube in die Bauchhöhle gelangen. Zum anderen versucht der Organismus durch Ausbildung eines Fibrin- und Leukozytenwalles den Angreifer schon an der Einbruchstelle abzuriegeln. Ob und in welcher Zeitspanne der Organismus genügende Mengen von Schutzstoffen in genügender Qualität an Ort und Stelle aufzubringen vermag, ist für den weiteren Verlauf der Infektion entscheidend.

Stoeckel unterscheidet bei der Ausbreitung einer Infektion 3 Gruppen:

1. die leichteren Fälle, bei denen der Infektionsprozess schon im Genitale selbst abgeriegelt wird und zum Stillstand kommt. Z. B. puerperale Endometritis und Myometritis, die puerperalen Ulcera an der Portio, in der Scheide und am Damm.
2. die mittelschweren Fälle, in denen die Keime über das Genitale hinausgehen, wobei es jedoch nicht zur Allgemeininfektion, sondern zu einer Lokalisierung des Infektionsprozesses kommt. Hierbei rechnen z. B. die lokalisierten parametranen Infiltrate und Eiterungen, die Adnexentzündungen (evtl. mit Pelveoperitonitis und Douglasinfiltration).
3. Die schweren Allgemeininfektionen, die Schottmüller unter dem Namen der "puerperalen Sepsis" zusammenfasst und die das eigentliche gefürchtete Wochenbettfieber ausmachen. Hierbei hat sich ein "Sepsisherd" gebildet, von dem aus das Blut mit den Krankheitserregern gespeist wird. Diese können sich an den verschiedensten Organen festsetzen und dort zahlreiche umschriebene Entzündungen er-

zeugen: sogenannte metastatische Entzündungen. Ähnlich den Tuberkelbakterien, die bei der Miliartuberkulose überall da, wo sie Fuss fassen, Knötchen erzeugen (Hamperl), kommt es bei der puerperalen Sepsis ausser dem primären Herd = sog. Sepsisherd, von dem aus die fortschreitende Ausschwemmung der Keime in das strömende Blut erfolgt, zur Ausbildung sekundärer Herde, die nach Abheilung des Primärherdes als neuer Sepsisherd imponieren können.

DIE ANTIBIOTICA UND IHRE BEDEUTUNG BEI DER PUERPERALEN INFEKTION

Ehrlich prägte 1906 erstmals die Bezeichnung Chemotherapie. Nach Ehrlichs Definition umfasst diese die Behandlung von Infektionen und Infektionskrankheiten mit direkt antibakteriell wirkenden chemischen Substanzen.

Chemotherapeutika und Antibiotika sind nach Walter und Heilmeyer wesensverwandte Begriffe, deren Herkunft jedoch verschieden ist. Die Chemotherapeutika - im engeren Sinne - stammen aus der "Retorte" des Chemikers. Die Antibiotika sind chemische Substanzen, die in der belebten Natur als Produkte von Pilzen, Bakterien und Pflanzen aufgefunden werden. Mit der Aufklärung ihrer chemischen Struktur, der theoretischen und praktischen Möglichkeit, der ganzen oder teilweisen Synthese sowie der chemischen Abwandlung der Stoffe, wird eine zuverlässige Abgrenzung schwierig und weitgehend hinfällig.

Wirkungsmechanismus der Chemotherapeutica: Penicillin - ebenso Bacitracin und Vancomycin - hemmen die Biosynthese der Bakterienzellwand, die für die Stabilität der Bakterien gegenüber Umwelteinflüssen wesentlich ist. Da Zellwandsysteme nur aufgebaut werden, wenn sich die Bakterien vermehren, ist die Wirkung von Penicillin auf das Vermehrungsstadium der Keime beschränkt. Je besser das natürliche oder künstliche Nährsubstrat ist, umso zuverlässiger ist die Wirkung. Bei Erschöpfung des Nährsubstrates (Abszesseiter, Empyeme), bei chronischen Infekten, weiterhin bei jeder Hemmung der Keimvermehrung -z.B. durch eine ungeeignete Kombinationstherapie - wird die Wirksamkeit von Penicillin reduziert oder ganz aufgehoben.

Ein zweiter Wirkungsmechanismus beruht auf einer Bindung an die Cytoplasmamembran, welche die Permeabilitätsverhältnisse reguliert. Dieser Mechanismus erfordert keine Vermehrung. Polymyxin und Colistin wirken daher auch bei ruhenden Keimen.

Die Blockierung von Stoffwechselreaktionen, die Hemmung der Proteinsynthese oder die Wirkung von Antimetaboliten setzen zwar einen aktiven Stoffwechsel, jedoch nicht unbedingt eine Vermehrung voraus. Chloramphenicol, Tetracycline, Erythromycin und Streptomycin können daher auch bei ruhenden Keimen eine gewisse Wirkung zeigen. Der antibakterielle Effekt ist bei gesteigertem Metabolismus - also im Vermehrungsstadium - grösser, rascher und zuverlässiger. Die Wirkung der Sulfonamide ist auf das Vermehrungsstadium beschränkt.

Diese Beobachtungen erklären die bekannte praktische Erfahrung, dass die Wirkungsmöglichkeit von Penicillin und anderen Antibiotika bei chronischen Infektionen - trotz guter Empfindlichkeit der Erreger in vitro - minimal sein kann. Erst die Entlastung und Drainage,

also die Entfernung stagnierender Bakterienmassen, ermöglichen eine Wirkung der Antibiotika.

Man kann entsprechend der antibakteriellen Wirkungsweise drei Gruppen von Antibiotika unterscheiden:

1. Substanzen vom Penicillin-Typ, die in niedrigen, im Organismus erreichbaren Konzentrationen bactericid wirksam sind.
2. Reine Bakteriostatica vom Wirkungstyp der Sulfonamide sowie
3. Substanzen mit beiden Wirkungstypen: Bakteriostase bei normalerweise erreichbaren Konzentrationen sowie Bactericidie bei maximalen Werten - vorwiegend unter experimentellen Bedingungen. Da diese bactericiden Konzentrationen im Organismus bestenfalls nur kurzfristig zu erreichen sind, hat der bactericide Wirkungstyp bei letzteren Substanzen mehr theoretisches als praktisches Interesse.

Die Wirkung der Chemotherapeutika besteht nicht in der restlosen Beseitigung der Erreger, sondern in einer Hemmung der Vermehrung und Schädigung der Keime - bestenfalls in ihrer weitgehenden Reduzierung durch bactericide Substanzen. Bei der endgültigen Vernichtung der Keime spielen körpereigene Abwehrmechanismen die entscheidende Rolle. Diese Abwehrmechanismen sind auch bei bactericiden Substanzen zur Eliminierung der Persister erforderlich.

Bereits in vitro kann unter Antibiotikaeinfluss eine geringe Anzahl von Keimen (etwa $1 : 10^6$) trotz unveränderter Empfindlichkeit gegen Antibiotika persistieren. Ihre Anzahl hängt von der Wachstumsgeschwindigkeit sowie dem Alter der Kulturen ab. Ein gleichartiges Persistenzphänomen kann in vivo beobachtet werden, d.h. trotz optimaler Konzentrationen am Infektionsherd können Keime persistieren und nach Prophylaxe bzw. Therapieende zu Rückfällen oder zu Keimträgertum führen.

Verschiedenartige Ursachen können die Erreger in einen Zustand versetzen, der sie gegenüber Antibiotikaeinwirkung unangreifbar macht - Chemotherapie-Indifferenz: Lokale Milieu-Einflüsse am Infektionsherd; Erschöpfung des Nährsubstrates im Gewebe; Wachstumshemmung durch Kombinationspartner u.a. Diese Persistenzphänomene sind die Ursache dafür, dass auch bei baktericiden Antibiotika nicht etwa eine einmalige massive Gabe, sondern stets nur eine länger dauernde Therapie zum Erfolg führen kann, wobei den körpereigenen Abwehrmechanismen eine wesentliche Bedeutung bei der endgültigen Eliminierung der Keime zukommt. Besonders bei der Tuberkulose, bei Staphylokokken- und Streptokokken-Infektionen besteht die Gefahr einer Persistenz, die sich somit grundsätzlich von Resistenzerscheinungen unterscheidet.

Das Phänomen der Resistenz wurde schon zu Beginn der Chemotherapie-Ära von Ehrlich erkannt und in seinen Grundzügen beschrieben. Bakterielle Resistenz ist ein relativer dosisabhängiger Begriff, über den nur in Beziehung zu einem antibakteriellen Wirkstoff Aussagen gemacht werden können. Parameter für diese Aussagen sind Wirkungsintensität in vitro, d.h. minimale Hemmkonzentration, sowie Antibiotika-Konzentration am Wirkungsort in vivo. Ist die MHK eines Keimes in vitro höher als die höchste in vivo erreichbare Serum- oder Gewebekonzentration, so ist der Keim resistent.

Die Bedeutung resistenter Varianten für die Therapie ergibt sich aus der Vererbbarkeit der Resistenzeigenschaft: Unter dem Selektionsdruck eines Chemotherapeutikums überleben nur die resistenten Keime und deren Nachkommen, so dass schliesslich eine resistente Population die Infektion in Gang hält. Durch den Ersatz der ursprünglichen, sensiblen Krankheitserreger durch resistente Bakterien kommt es zu einem Infektionswechsel, der oft von einer endogenen oder exogenen Superinfektion nicht sicher zu trennen ist. Die Folge ist ein therapieresistentes, nicht selten foudroyant verlaufendes Krankheitsbild.

Kreuzresistenz ist die aus einer Resistenzentwicklung gegenüber einem ersten Chemotherapeutikum resultierende gleichzeitige Resistenz gegen ein zweites oder mehrere andere Chemotherapeutika, die entweder

a) mit dem ersten Chemotherapeutikum und untereinander chemisch verwandt sind oder
b) mit dem ersten Chemotherapeutikum und untereinander gleichen Wirkungsmechanismus zeigen.

Ausser der direkten antibakteriellen Wirksamkeit ist das Wirkungsoptimum von Interesse. Im entzündeten Gewebe besteht bekanntlich eine Acidose mit pH-Werten um 5,4 - 6,0. Die Wirkung der Streptomycine und der Antibiotika der Neomycin-Gruppe wird dabei um 95 bis 75 % reduziert. Die Gefahr der Sensibilisierung und die Verträglichkeit, vor allem die möglichen toxischen Reaktionen, sind weiterhin

wesentliche Faktoren, die bei jeglicher Leber- oder Nierenfunktionsstörung - im Schockzustand, bei der Verbrennungskrankheit, bei Säuglingen sowie bei älteren Patienten - bedeutsam sind.

Wesentlich sind die gesamten Vorgänge und Veränderungen, welche die Substanzen im Organismus erfahren. Diese Um- und Abbauprodukte und Eiweissbindungsverhältnisse sind für die Aktivität, Toxicität, Diffusion und Ausscheidung der Substanzen nicht minder wesentlich wie das Verhalten der unveränderten Substanz.

Der entscheidende Kontakt: Chemotherapeuticum-Bacterium ist gerade bei chirurgischen Infektionen durch vielfältige Barrieren erschwert und kann oft nur durch einen chirurgischen Eingriff ermöglicht werden.

Grundbedingung für die optimale Wirkung der Chemotherapeutika ist eine ausreichende Resorption, die durch zahlreiche Faktoren beeinflusst wird. Die Resorption ist von den Mahlzeiten und der Applikationsart abhängig je nach oraler oder parenteraler Gabe.

Nicht minder schwierig sind die Dosierungsprobleme. Die "Durchschnittsdosierung" kann im Einzelfall infolge spezieller Faktoren (z. B. bei Leber- und Nierenfunktionsstörung) bereits im toxischen Bereich liegen oder aber infolge ungenügender Resorption und Diffusion unwirksam sein. Nur bei Penicillin ist die Dosierungsmöglichkeit unbegrenzt, wenn man von einigen Salzen und Estern absieht.

Wichtiger als Blutspiegelkurven, die nur ein relatives Mass darstellen, sind die Diffusionsverhältnisse in das Gewebe und in Körperflüssigkeiten. Die Gewebekonzentrationen liegen selten über 25 (- 40) % der Blutspiegelmaxima. Die Diffusionsverhältnisse in die verschiedenen Körperflüssigkeiten sind sehr unterschiedlich von Präparat zu Präparat. Bei pathologischen Prozessen ist die Diffusion erschwert, es werden geringere Konzentrationen erreicht, d.h. unsere Therapie kann bei der sog. "richtigen" Durchschnittsdosierung oft mehr einen symptomatischen als spezifisch-kurativen Charakter haben.

Werden Antibiotika kombiniert, so stellen die Möglichkeit einer Resistenzverzögerung sowie die Erweiterung des Wirkungsbereiches - vor allem in Notfallsituationen und bei Mischinfektionen - die wesentlichen Vorteile dar. Die Resultate der Kombinationstherapie haben sich jedoch bei kritischen Vergleichsuntersuchungen als weitgehend enttäuschend erwiesen. Die Gefahren einer unkritischen Kombinationstherapie können schwerwiegend sein:

1. Resistenzsteigerungen nicht nur gegen ein, sondern gegenüber mehreren Antibiotica. Zum Beispiel hat nach Einführung der Penicillin/Streptomycin-Präparate der Anteil an streptomycinresistenten Staphylokokken innerhalb von 6 Monaten von 8 auf 40 % zugenommen.
2. Vermehrte Möglichkeit von toxischen und allergischen Reaktionen sowie Sensibilitätsgefahr.

3. Vermehrte Superinfektionen.

Auch die Chemoprophylaxe, von der man sich zu Beginn der Antibiotika-Ära soviel versprochen hatte, dass man glaubte, die Asepsis sei nun überholt, hat weitgehend enttäuscht (Käser). Die Entwicklung resistenter Keime und ihre Selektion bei Infektionen mit vorausgegangener Chemoprophylaxe sowie beträchtliche Nebenwirkungen der Antibiotika haben die Chemoprophylaxe in allen Gebieten der Medizin auf ganz spezielle Indikationen eingeschränkt (Finland; Hegemann; Walter):

Die Wirkungslosigkeit der postoperativen prophylaktischen Chemotherapie bei den verschiedensten aseptischen Operationen, einschliesslich Hysterektomien und Schnittentbindungen, zeigen grosse Literaturübersichten (Finland; Hegemann; Petersdorf). Die Häufigkeit der eitrigen postoperativen Wundinfektionen hat trotz Prophylaxe bei diesen Operationen nicht abgenommen, sondern eher zugenommen (Walter). Die nach Chemoprophylaxe auftretenden postoperativen Wundinfektionen sind jedoch zu einem wesentlich erhöhten Prozentsatz von Keimen mit multipler Antibiotikaresistenz verursacht, die einer nachfolgenden Chemotherapie Schwierigkeiten bereiten.

Bei Operationen in einem schon vorher eitrigen oder stark infizierten Gewebe scheint die Chemoprophylaxe dagegen von Nutzen zu sein (Hegemann, Walter). Dabei handelt es sich aber streng genommen schon nicht mehr um eine Prophylaxe, sondern um eine kombinierte chirurgische und antibiotische Behandlung

Über den Wert einer Antibiotikaprophylaxe bei vorzeitigem Blasensprung herrscht keine einheitliche Meinung. Eine gross angelegte Untersuchung von 2934 Fällen von vorzeitigem Blasensprung ergab, dass die prophylaktische Verabreichung eines Tetracyclinderivates vor, während und 3 Tage nach der Geburt eine eindeutige Verminderung der postpartalen Morbidität der Mutter bewirkte. Das betraf sowohl Genital- als auch Harnweginfektionen (Lebherz, Hellmann, Madding, Anctil, Arje). Ebenfalls günstig auf die mütterliche Morbidität wirkte sich beim vorzeitigen Blasensprung eine Prophylaxe mit Penicillin und Streptomycin aus (Breese). Prophylaxe mit Penicillin allein wirkte sich bei einer anderen Untersuchung eher negativ auf die Häufigkeit von Fieber vor, während und unmittelbar nach der Geburt aus (Eastman, Hellman). Im Hinblick auf die noch sehr widerspruchsvollen und unvollkommenen Untersuchungsergebnisse und auf die Nebenwirkungen bei einer systematischen Antibiotikaprophylaxe scheint heute eine allgemeine Prophylaxe beim vorzeitigen Blasensprung nicht empfehlenswert (Douglas, Birnbaum; Eastman, Hellman; Paul; Russell, Anderson). Manche Autoren empfehlen jedoch eine Antibiotikaprophylaxe in bestimmten Fällen, so zum Beispiel bei langdauernden Geburten nach vorzeitigem Blasensprung und bei starker Kontamination der Geburtswege mit Fäzes (Eastman, Hellman).

Es herrscht dagegen Einigkeit darüber, dass bei den ersten Anzeichen einer beginnenden Infektion der Mutter wie Fieber, Tachykardie oder eitrigem Ausfluss, eine wirkungsvolle und hochdosierte Antibiotikabehandlung einsetzen muss. Vor Beginn der Behandlung sollte eine bakteriologische Kultur von einem hohen Zervixabstrich und einem Urin und eventuell auch eine Blutkultur angelegt werden.

Bei der Wahl des Antibiotikums ist folgendes zu beachten; Grundsätzlich passieren alle gebräuchlichen Antibiotika wie Penicilline, Cephalosporine, Streptomycin, Tetracycline und Chloramphenicol die Placenta und erreichen im Serum des Fetus und im Fruchtwasser mit einiger Verzögerung etwa die Hälfte des mütterlichen Serumspiegels (Rummel). Bei der Prophylaxe und Behandlung intrauteriner Infektionen wurden am häufigsten Penicillin und die Kombination von Penicillin und Streptomycin angewendet, obwohl man gegen Streptomycin wegen seiner Neurotoxizität für Mutter und Kind Bedenken haben muss (Marget, Kienitz).

Bei den meist symptomarmen Infektionen der Harnwege während der Schwangerschaft, die mit erhöhter mütterlicher Morbidität vor und nach der Geburt und mit erhöhter kindlicher perinataler Mortalität einhergehen (Kass), hat die Verabreichung von Antibiotika Erfolge gezeigt. Durch Verabreichung von Sulfonamiden und Antibiotika während der Schwangerschaft wurde die Häufigkeit vom Pyelonephritiden entschieden gesenkt. Man muss allerdings auch hier sagen, dass die Verabreichung von Antibiotika bei asymptomatischen Bakteriurien keine Prophylaxe im eigentlichen Sinne, sondern die Therapie einer subklinisch verlaufenden Infektion darstellt. Durch prophylaktische Behandlung mit Sulfonamiden im Wochenbett konnte das Auftreten von Harnweginfektionen nach Katheterismus zu einem grossen Teil verhindert werden (Williams).

Über die Chemophrophylaxe nach operativen und manuellen Eingriffen bei der Geburt herrscht ebenfalls noch keine einheitliche Meinung. In einer Untersuchung trat nach intrauterinen Eingriffen und Zangenentbindungen in einem Zeitraum mit stark eingeschränkter Antibiotikaprophylaxe seltener postpartal Fieber auf als in einem früheren Zeitraum, in dem bei diesen Eingriffen routinemässig Antibiotika verabreicht wurden (Knörr). Die heutige Tendenz geht wohl dahin, nur in besonders infektionsgefährdeten Fällen, worunter man zum Beispiel eine starke Kontamination der Geburtswege mit Fäzes zählen müsste, der Wöchnerin prophylaktisch Antibiotika zu verabreichen. Sichere Beweise für die Richtigkeit dieser Einstellung liegen noch nicht vor. Bei afebrilem Abortus trat nach Antibiotikaprophylaxe weniger oft Fieber auf als ohne Antibiotika (Knörr).

Zusammenfassend lässt sich sagen: Die Chemotherapie beeinflusst tiefgreifend das Verhältnis zwischen Krankheitserreger und Wirtsorganismus. Frühzeitiger Therapiebeginn bewirkt eine rasche Hemmung

bzw. Eliminierung der Erreger. Die Bildung spezifischer,zellständiger und humoraler Abwehrkräfte und Antikörper, also die spezifische Immunisierung, kann dadurch jedoch gehemmt oder vermindert werden, so dass eine endgültige Keimvernichtung nicht erfolgt.

Folgende Grenzen der Chemotherapie und Ursachen von Therapieversagen lassen sich aufzeigen:

1. Unkritische Chemotherapie, Chemoprophylaxe und Kombinationstherapie;
2. Dosierung und Applikationsarten der Chemotherapeutika und Therapiedauer;
3. Resorptions-, Diffusions- und Inaktivierungsverhältnisse;
4. Resistenzproblem, Infektionswechsel und Superinfektion;
5. Maskierung von Krankheitssymptomen.

DIE KEIMVERHÄLTNISSE IN DEN GEBURTSWEGEN

In der Ära Robert Kochs wurden bereits mit einfachen bakteriologischen Untersuchungsmethoden in dem aus der Scheide gewonnenen Lochialsekret Bakterien gefunden und daraus sowohl auf die Verhältnisse im Cavum uteri geschlossen als auch aus der Art der Keime prognostische Schlüsse gezogen. Die bakteriologische Diagnose des Lochialsekretes war jedoch kein bindender Indikator für stattgefundene Infektionen des Cavum uteri. 1888 von Czerniewski und später von Schauenstein aus dem Uterus entnommene Lochien gesunder Wöchnerinnen zeigten bereits erhebliche Diskrepanzen. Während Czerniewski höchst selten Mikroorganismen nachweisen konnte, fand Schauenstein in 64 % keimhaltige Lochien. Döderlein, der 1 Jahr vor Czerniewski 30 Frauen untersucht und 27 mal sterile Lochien gefunden hatte, wiederholte um 1900 mit Winternitz seine Untersuchungen auf Grund der gegenteiligen Ergebnisse von Franz und konnte seine ersten Ergebnisse bestätigen. Er begründete damit die Lehre von der Keimfreiheit der puerperalen Uterushöhle im fieberfreien Wochenbett. Gleiche Ergebnisse wurden auch von Thomen, v. Franqué und Walthard erzielt, so dass allgemein der puerperale Uterus als nicht infiziert galt. Aber auch Franz und Schauenstein blieben mit ihrer Meinung nicht allein. Wegelius und Walthard bestätigten die Keimbesiedelung des puerperalen Uterus. Bei dem herrschenden Streit der Meinungen ist es nicht verwunderlich, dass Loeser in einer gross angelegten, gewissenhaften Untersuchungsreihe versuchte, ein klares Ergebnis zu gewinnen. Er fand den Uterus am 2. Tag in 25 %, am 3. Tag in 75 % und am 5. Tag in 100 % infiziert, wohingegen die Zervix bereits am 1. Tag in 25 %, am 2. Tag in 75 % und am 3. Tag in 100 % der Fälle von Keimen besiedelt war. Diese Lehre hat nun als Dogma in den Handbüchern und meisten Lehrbüchern der Geburtshilfe Eingang gefunden und ist tatsächlich 15 Jahre unangetastet geblieben.

1935 wurde von den russischen Autoren Smorodinzeff, Dertschinsky und Wygodskaja das Problem erneut aufgegriffen und mit einer neuen Entnahmetechnik bei 50 fieberfreien Wöchnerinnen 46 mal kein Keimwachstum nachgewiesen. Die Untersuchungsergebnisse der russischen Autoren wurden von Tscherne 1938, Froewis 1940 und Eschbach 1948 bestätigt.

1954 wird von Jüptner die Franz-Loesersche Lehre bestätigt, wonach der normale Uterus im normalen Wochenbett und nach einer normalen Geburt vom 3. Tag an von Scheidenkeimen infiziert ist.

1967 schreibt Käser über die normale Flora der Geburtswege während der Schwangerschaft: Döderlein-Bakterien sind auch bei Schwangeren die in der Vagina am häufigsten gefundene Keimart. Nur gelegent-

lich kommen sie in Reinkultur vor, meist jedoch zusammen mit den verschiedensten anderen apathogenen und pathogenen Keimen.

Bei einer Gruppe gesunder Frauen, bei denen im Laufe der Schwangerschaft mehrmals Vaginal- und Zervixkulturen durchgeführt wurden (Slotnick, Hildebrandt, Prystowsky) fanden sich Döderlein-Bakterien mit grosser Regelmässigkeit (92 %). Wesentlich weniger regelmässig und weniger häufig wurden andere Keime gefunden wie Enterokokken, hämolysierende und nicht hämolysierende Streptokokken, Enterobakterien, Hautstaphylokokken, Pilze, Pseudodiphtheriebakterien und andere. Die Vaginalflora änderte sich von einer Untersuchung zur anderen, Selten wurden bei derselben Frau zweimal hintereinander ausser Döderlein-Bakterien dieselben Keime gezüchtet. Bei diesen Keimen handelt es sich also um eine häufig wechselnde transitorische Flora der Vagina und der Zervix, die von der Kontamination mit Fäces und von der äusseren Haut herrühren dürfte, die aber in ihrer freien Entwicklung durch das niedrige pH der Scheide gehemmt ist.

Häufig kommen bei gesunden Schwangeren in der Vagina anaerobe Streptokokken und Staphylokokken vor, die bei den puerperalen Infektionen heute eine wichtige Rolle spielen (Douglas, Birnbaum; Eastman, Hellman). Die hämolysierenden Streptokokken, der Gruppe A, die häufigsten Erreger des Kindbettfiebers von einst, sollen normalerweise in der Vagina gesunder Schwangerer nicht zu finden sein (Calman, Gibson). Die Häufigkeit pathogener Staphylokokken in der Vagina vor und während der Geburt wird in der Literatur mit höchstens 10 % bis 20 % angegeben (Knörr; Müller, Grün). Auch fanden sich an der Vulva mehr Staphylokokken als in der Vagina (Knörr). Das Uteruskavum selbst ist normalerweise während der Schwangerschaft bei stehender Fruchtblase keimfrei (Morison; Stroup).

Geburt: Während der Geburt kommt es häufig zur Besiedelung der Amnionhöhle mit Keimen der Vaginaflora. Das ist besonders nach vorzeitigem Blasensprung der Fall. Mit zunehmender Geburtsdauer nimmt auch die Besiedelung des Uterus zu. Nach 24 Stunden Wehendauer bei gesprungener Blase wurde bei einer Untersuchung in allen Fällen eine Keimbesiedelung der Amnionhöhle gefunden (Morison). Bei der Hälfte dieser Fälle kann man an den Eihäuten morphologische Veränderungen einer Entzündung (Chorioamnionitis) nachweisen (Blanc; Morison), was jedoch andererseits nicht unbedingt Zeichen einer Infektion sein muss, da auch andere toxische Substanzen, wie zum Beispiel Mekonium, ähnliche Veränderungen herrufen sollen. Sicher handelt es sich dabei aber um etwas Pathologisches, denn die perinatale Mortalität der Kinder, bei denen entzündliche Veränderungen an den Anhangsgebilden gefunden wurden, ist eindeutig erhöht (Blanc). Gelegentlich soll es bei noch stehender Fruchtblase im Laufe der Wehentätigkeit zum Eindringen von Keimen in die Fruchtblase kommen (Morison). Devitalisierungsvorgän-

ge am unteren Eipol werden als Ursache in Erwägung gezogen. Dadurch soll es den aszendierenden Keimen möglich sein, die Eihäute ohne entsprechende Abwehr zu durchwandern. Bei einer Serie von Aborten und Frühgeburten wurden in mehr als der Hälfte der Fälle entzündliche Veränderungen der Eihäute gefunden; sie wurden als Ursache der vorzeitigen Geburt angesehen (Stamm).

Puerperium: Es scheint heute kein Zweifel mehr zu bestehen, dass im Wochenbett das Cavum uteri auch bei gesunden Frauen nicht keimfrei ist (Peter, Moeseritz). Die sich widersprechenden Untersuchungsergebnisse hierüber dürften bei guter Entnahmetechnik nicht auf Kontamination mit Vaginalkeimen, sondern eher auf die Schwierigkeiten bei der Anzüchtung der Uteruskeime zurückzuführen sein. Wie sehr das Wachstum dieser meist anaeroben Keime von den Kulturbedingungen abhängt, zeigt eine Untersuchung, bei der aus demselben Material je nach Art des Nährbodens, nach Co_2-Gehalt des Milieus und nach Bebrütungsdauer zwischen 0 und 3 Keimarten gezüchtet werden konnten, und zwar quantitative bis zu 10^7 Keimen pro ml Uterussekret (Peter, Moeseritz). Die Keime sind mit grosser Regelmässigkeit schon ab 24 Stunden post partum nachzuweisen (Douglas, Birnbaum; Peter, Moeseritz). Die im puerperalen Uterus am häufigsten vorkommenden Keime sind in Tab. 1 zusammengestellt. Auffallend ist die geringe Übereinstimmung der wenigen Untersuchungen, die aus den letzten Jahren vorliegen. Bei Anwendung entsprechender bakteriologischer Untersuchungsmethoden scheinen die anaeroben Keime bei weitem zu überwiegen (Peter, Moeseritz).

In der Vagina werden die Keimverhältnisse durch die Geburt wesentlich verändert. Die durch Fruchtwasser und Lochien bedingte pH-Verschiebung nach der alkalischen Seite düfte hierfür die Voraussetzung sein. Das deutlichste Merkmal ist der starke Rückgang der Döderlein-Bakterien. An ihre Stelle tritt eine vorwiegend anaerobe Mischflora aus grampositiven Kokken, gramnegativen Stäbchen, grampositiven Stäbchen und gramnegativen Kokken, die sich wie oben erwähnt, auch im Uteruskavum finden (Peter, Moeseritz).

Die Keime nehmen in den ersten Tagen nach der Geburt quantitativ stark zu, um von der dritten bis vierten Woche post partum an wieder langsam abzufallen. Etwa in der 5. Woche post partum kommt es zur Normalisierung der Vaginalflora mit Prädominanz der Döderlein-Bakterien und saurer Reaktion der Scheide.

Keime bei Infektionen des Geburtskanals: Bei klinisch manifesten Genitalinfektionen während der Geburt und im Puerperium wurden aus dem Uterus und aus dem oberen Vaginalabschnitt im wesentlichen dieselben Keime isoliert wie bei afebrilen Wöchnerinnen. Die Literaturangaben über die Häufigkeit der einzelnen Bakterienarten unterscheiden sich sehr. Als Beispiel sind in Tabelle 2 Zusammenfassungen der bak-

teriologischen Befunde von 2 Untersuchungsreihen mit 43 Fällen (Calman, Gibson) und 555 Fällen (Douglas, Birnbaum) von Puerperalinfektionen gegenübergestellt. Da es sich zum grossen Teil um Mischinfektionen mit mehreren Keimen handelt und da über das quantitative Vorkommen der verschiedenen Bakterien bei einer Kultur keine Angaben vorliegen, ist es schwer zu beurteilen, inwieweit die einzelnen Keimarten massgeblich an der Infektion beteiligt sind oder inwieweit sie eventuell nur Begleitkeime oder Kontaminationen darstellten. Den anaeroben Streptokokken wird von verschiedenen Autoren bei intrauterinen Infektionen eine besondere Bedeutung zugesprochen (Douglas, Birnbaum; Eastman, Hellman). Von Interesse ist, dass Staphylokokken bei puerperalen Infektionen relativ selten vorkommen. Sie werden bei intrauterinen Infektionen mit 0 % bis höchstens 20 %, bei infizierten Episiotomiewunden und anderen Nahtinfektionen jedoch etwas häufiger angegeben (Calman, Gibson; Douglas, Birnbaum; Knörr).

Von verschiedenen Autoren wird in den letzten Jahren auf die Zunahme von gramnegativen Darmkeimen bei uterinen Infektionen hingewiesen (Russell, Anderson).

Bei Puerperalinfektionen nach operativen Entbindungen wurden in derselben Klinik ein wesentlich höherer Prozentsatz von Keimen der Koligruppe, von Staphylokokken und von Klostridien isoliert, als bei Infektionen nach Spontangeburten (Douglas, Birnbaum). Daraus zog man den Schluss, dass bei solchen Infektionen von aussen in den Genitaltrakt eingeführte Keime mit erhöhter Virulenz besonders häufig sind. So fand man auch bei Infektionen nach operativen Entbindungen in 23 % eine positive Blutkultur gegenüber 9 % bei Infektionen nach Spontangeburten (Douglas, Birnbaum). Häufiges Untersuchen während der Geburt - sowohl rektal als auch vaginal - ist mit einer erhöhten Infektionsmorbidität verbunden (Eastman, Hellman). Über die grössere Infektionsgefährdung der vaginalen Untersuchung gegenüber der rektalen gehen die Meinungen auseinander. Nach den bisher üblichen Vorstellungen müsste sich das Einbringen von möglichen pathogenen und virulenten Keimen in die Vagina unter der Geburt negativ auswirken. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, dass sowohl die Vaginal- und Zervixflora als auch die Infektionsmorbidität durch wiederholtes vaginales Untersuchen im Vergleich zur rektalen Untersuchung nicht ungünstig beeinflusst wird (Bertelson, Johnson; Peterson, Richey; Slotnik, Stelluto, Prystowsky).

TABELLE 1

Keimgehalt des Uterus bei afebrilen Wöchnerinnen +)

	Calman und Gibson %	Peter und Moeseritz %	Wierdsma und Clayton %
ß-hämol. Streptokokken (Gruppe A)	0	25	0
Andere aerobe Streptokokken	13		20
Anaerobe Streptokokken	0	10	34
Staphylococcus aureus	1	10	0
Anerobe Staphylokokken	0	60	0
Gramnegative Darmbakterien (Koli, Proteus etc.)	4 ++	10	11
Anerobe gramnegative Stäbchen (Bacteroidaceae)	1	90	2
Pseudodiphtheriebakterien	++	65 +++	5
Mischflora	49 ++	100	
Steril	30	0	30

\+ gekürzte Wiedergabe der häufigsten Keime

++ Mehrere "Saprophyten" in einer Kultur wurden von den Autoren nicht einzeln aufgeführt, sondern als "Mischflora" zusammengefasst

+++ Anaerobes Wachstum

TABELLE 2

Keime von Uterusabstrichen bei febrilen Wöchnerinnen +)

	Calman und Gibson %	Douglas und Birnbaum %
ß-hämol. Streptokokken (Gruppe A)	14	0
Andere aerobe Streptokokken	12	43
Anaerobe Streptokokken	5	68
Staphylococcus aureus	0	2
Anaerobe Staphylokokken	0	17
Gramnegative Darmbakterien (Koli, Proteus etc.)	7	15
Anaerobe gramnegative Stäbchen (Bakteroidaceae)	2 ++	4
Pseudodiphtheriebakterien	++	22 +++
Mischflora	44 ++	50
Steril	16	5

\+ Gekürzte Wiedergabe der häufigsten Keime

++ Mehrere "Saprophyten" in einer Kultur wurden von den Autoren nicht einzeln aufgeführt, sondern als "Mischflora" zusammengefasst

+++ Davon 2/3 anaerob

KASUISTIK AUS DER LITERATUR

Fall E. B. 35 Jahre alt
(berichtet von Genscher, 1950)

Familienanamnese: unauffällig

Gynäkologische Anamnese: 2 normale Geburten, 1 Fehlgeburt

Befund: 1.6.47:Abortus incompletus febrilis mens III, Temperatur 40°C

Verlauf: 1. Tag p. ab.: instrumentelle Ausräumung von Placentarresten, 12 g Eleudron
2. und 3. Tag p. ab.: 8 g Eleudon täglich
4. Tag p. ab.: Schüttelfrost, Schmerzen linke Schulter und rechter Unterarm, 12 g Supronal
5. bis 7. Tag p. ab.: 12 g Supronal täglich
8. und 9. Tag p. ab.: 6 g Supronal täglich
Noch Schmerzen in linker Schulter und rechtem Unterarm
9. Tag p. ab.: Blutkultur negativ
22. Tag p. ab.: Zunahme der Schulterschmerzen, Röntgenaufnahme der linken Schulter o. B.,
36. Tag p. ab.: starke Schmerzen der unteren HWS mit Bewegungseinschränkung, keine neurologischen Ausfälle.
44. Tag p. ab.: Temperatur wieder leicht über 37°, neuerlicher Eleudron-Stoss 3 x 6 g
54. Tag p. ab.: Genitale o. B., Rückwärts- und Vorwärtsbeugen des Kopfes noch schmerzhaft, Klinikentlassung.
63. Tag p. ab.: wegen zunehmender Bewegungseinschränkung der HWS und Schmerzen, die vom Hals in beide Schultern ausstrahlen, Aufsuchen eines Neurologen: Schmerzfixation der WS; Prominenz, Druckschmerzhaftigkeit und Stauchungsschmerz des Dornfortsatzes der 5. HW, Gibbus mässigen Grades, geringe Atrophie der Schulter- und Armmuskulatur, Tonus und grobe Kraft beider Arme herabgesetzt, besonders im 4. und 5. Finger beidseits. Hyperaesthesie-Algesie im Ulnarisbereich beidseits. Wegen Verdacht auf komprimierenden Prozess im Bereich der HWS mit Wurzelreizung Klinikeinweisung.

Befund: Pat. sitzt im Bett mit auf das Brustbein geneigtem Kopf, ist unfähig den Kopf zu heben oder zu drehen, die Arme hängen kraftlos herab. Kein Anhalt für Rückenmarkskompression, keine Pyramidenzeichen.

Röntgenaufnahme der HWS: a. p. Verschmälerter Zwischenwirbelspalt 5-6 und Abflachung des 5. HW; seitlich: 5. HW fast vollständig zerstört und zusammengebrochen. Die Deckplatte des

6. HW ist eingedrückt und destruiert. Der 5. HW erscheint nach hinten verschoben, die WS im Bereich des 5. HW nach vorne um etwa 45° abgewinkelt.

Diagnose: Osteomyeltiis des 5. und 6. HW nach septischem Abort

Therapie: Konservative Behandlung mit Glisson-Schlinge - Gipskragen

13 1/2 Monate p. ab.: osteomyelitischer Abszess am rechten Oberarm, der nach Incision und Verabfolgung von 32 g Supronal abheilt.

Fall I. G. 24 Jahre alt
(berichtet von Sherman und Schneider, 1955)

Bezüglich der Anamnese keine Angaben

Befund: 11.3.45: Stationäre Aufnahme mit kräftigen Wehen bei rechtzeitigem Entbindungstermin. Ausser einem ziemlich hartnäckigen, unerklärlichen Husten, keine Besonderheiten während der Schwangerschaft. Die Entbindung verläuft ohn Zwischenfälle: Spontangeburt eines wohlgestalteten ausgereiften Kindes.

Verlauf: Ein Tag später Puls- und Temperaturanstieg: Bakteriologische Untersuchung von Blut- und Uterusinhalt ergaben: Salmonella choleraesuis von Kunzendorf.
Stuhlkultur, Agglutinationstest für Typhus, Paratyphus, Brucellen, Tuberculintest und serologischer Syphilistest: unauffällig.
26 Tage später: Unter Penicillin und Streptomycin nur langsamer Fieberabfall,
30 Tage später: hohes Fieber, begleitet von Schüttelfrösten und starke Schmerzen imLWS-Bereich zwingen die Patientin ruhig im Bett zu liegen; erneute stationäre Aufnahme.

Befund: Bei der klinischen Durchuntersuchung keine pathologischen Befunde mit Ausnahme des schmerzhaften Rückens. Dornfortsatz des 1. LWK leicht druckschmerzhaft. Bewegungseinschränkung in alle Richtungen, Vorwärtsbeugen ist verbunden mit ischialgiformen Schmerzen, Lasègue beidseits positiv.

Röntgenaufnahme der LWS in 2 Ebenen: Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes 1-2 LWK mit beginnender Knochendestruktion.

Therapie: Konservativ - Bettruhe. Nach 1 Woche Fieberfreiheit, Entlassung in Taylor-Gips.

Zunahme der Schmerzen, die jetzt in die Dorsalseite beider Oberschenkel ausstrahlen. Röntgenologisch progressive Knochenzerstörung. Deshalb 4 Monate nach Ausbruch der Symptome operative Versteifung der WS mit einem Knochenspan aus der Tibia.

Fall M.D. 32 Jahre alt
(Berichtet von Sherman und Schneider, 1955)

Keine Angaben zu Familien- und früheren Anamnese.

Gynäkologische Anamnese: 2 normale Geburten

Jetzige Anamnese: Im September 53 nach 2 1/2 monatiger Schwangerschaft plötzlich hohes Fieber und Schüttelfröste. Einen Tag später stellt ein Arzt Grippe fest, verordnet aber nichts. Zwei Tage nach Ausbruch des Fiebers: leichte vaginale Blutungen, Pat. geht ins Krankenhaus.

Befund: Dritter Tag nach Fieberausbruch: Abortus incompletus mens II 1/2, Cyrettage
Nach Fruchtabgang Fieberabfall, keine Antibiotika-Therapie
5. Tag nach Fieberausbruch: Entlassung
15 Tage nach Fieberausbruch: Erneut hohes Fieber, generalisierte Schmerzen. Keine Besserung nach 2 Penicillininjektionen, allmähliche Lokalisation der Schmerzen in den Rippen mit Ausstrahlung entlang der Rippen beidseits bis zur Thoraxvorderseite. In der Annahme, sie habe eine Brustfellentzündung, kommt die Patientin ins Hospital, In den folgenden 6 Tagen keine Besserung trotz Behandlung mit Penicillin. Patientin sucht daraufhin eine Klinik auf, dort nach gründlicher Untersuchung kein pathologischer Befund erhebbar. Zu dieser Zeit fühlt sich die Patientin nur noch bei ruhigem Liegen wohl.
2 Monate nach Fieberausbruch: Stationäre Aufnahme

Befund: Patientin weint vor Schmerzen, liegt völlig ruhig im Bett, ist fieberfrei. Leichte Kyphose in Höhe von BWK 6; jede Bewegung des Rumpfes oder des Halses verursacht starke Schmerzen in dieser Gegend.

Röntgenaufnahme: Fast vollständige Zerstörung des Zwischenwirbelraumes, so dass der 6. und 7. BWK aufeinanderliegen.

Bakteriologische Untersuchung von Blut, Urin und Stuhl, Uterus- und Cervicalinhalt, Agglutinationstest für Typhus, Paratyphus und Brucellen, Tuberkulintest, serologischer Luestest: negativ

Therapie: Die Beschwerden bessern sich allmählich, eine spezifische Therapie erscheint nicht notwendig. Deshalb Entlassung mit der Auflage: 6 Wochen im Bett zu bleiben.

6 Monate nach Fieberausbruch: knöcherne Konsolidierung.

Fall V.R. 35 Jahre alt
(Berichtet von Sherman und Schneider, 1955)

Familien- und eigene Anamnese unbekannt.

Gynäkologische Anamnese: 4 normale Geburten, 1 Fehlgeburt

Befund: Abortus mens II, Hausarzt verordnet. Penicillin und Bettruhe
3 Tage später plötzlich heftige Schmerzen im Lendenbereich, Fieber und Schüttelfröste.
Die folgenden 2 Wochen bleibt Patientin zu Hause, teils im, teils aus dem Bett, erhält verschiedenartigste Medikamente; weiterhin Fieber und heftige Schmerzen, deshalb 3 Wochen p.ab. stationäre Aufnahme.
Nach 1 Woche Penicillinbehandlung Entlassung trotz pulsierender Rückenschmerzen.
Zu Hause wieder Bettruhe, bis 6 Wochen nach der Fehlgeburt die Aufnahme ins Hospital erfolgt.

Befund: Eine erbärmlich aussehende Frau, deren LWS so schmerzhaft und empfindlich ist, dass sie sich überhaupt nicht bewegen kann. Keine neurologischen Zeichen.

Röntgenaufnahme der LWS: lokalisierter Destruktionsherd, der den 2. und 3. LWK betrifft.

Bakteriologische Untersuchungen von Blut und Stuhl, Agglutinationstest für Typhus, Paratyphus und Brucellen, serologischer Syphilis-Test, sowie Sternalpunktion: unauffällig

Therapie: Wegen der bestehenden subfebrilen Temperaturen und der fortschreitenden, röntgenologisch nachgewiesenen Veränderungen 250 mg Aureomycin 6-ständlich und Streptomycin 500 mg täglich.

Nachdem der Infektionsprozess den 2., 3. und 4. LWK ergriffen hat, kommt er zum Stillstand.

13 Wochen p.ab. Entlassung.

10 Monate p.ab. röntgenologisch fortgeschrittene Heilung feststellbar.

Fall, berichtet von Hesseltine: 23 Jahre alt (1952)
Frühere Anamnese nicht bekannt.
Gynäkologische Anamnese: 1 Fehlgeburt
Jetzt 2. Schwangerschaft. Seit der 6. Schwangerschaftswoche in Überwachung: keine Besonderheiten während der Schwangerschaft

Befund: 11.3.48: Nach 5 1/2 Stunden Wehen Entbindung eines 2160 g schweren wohlgestalteten lebenden Mädchens mittels hoher Zange, nach Anlegen einer lateralen Episiotomie. Kein Cervixriss, kein Muskelriss der Vagina.
20 Stunden nach der Entbindung: 39,3° Temperatur ohne irgendwelche Beschwerden, klinische Untersuchung und Laborbefunde unauffällig.
Am 2. Tag nach der Entbindung bei Höchsttemperatur von 39,5° abgenommene Blutkultur, sowie bakteriologische Untersuchung von Uterusinhalt ergaben Salmonella suipestifer var. Kunzendorf.
In den ersten 8 Fiebertagen insgesamt 665 000 Einheiten Penicillin.
Blutkultur vom 8. Tag: erneut Salmonella suipestifer,
14. Tag post partum: 550 mg Streptomycin
15.-24. Tag p.p.: Fieber, 2700 mg Streptomycin
28. Tag p.p.: Pat. ist 4 Tage fieberfrei, Entlassung
Stuhl und Blutkulturen jetzt unauffällig.
29. Tag p.p.: Heftige Schmerzen im Lendenbereich
30. Tag p.p.: Schüttelfrost, Fieber, stationäre Wiederaufnahme.

Befund: Pat. kann sich vor Schmerzen nicht bewegen, die sie in den costovertebralen Winkel lokalisiert. Blutkultur negativ.
37. Tag p.p.: nach 7 Fiebertagen zeigen jetzt die bakteriologischen Untersuchungen von Urin- und Uterusinhalt Streptococcus viridans und Bacillus coli communis. Untersuchung von Becken und Beckenorganen unauffällig.
43. Tag p.p.: 6 Tage fieberfrei
47. Tag p.p.: erneut Fieberanstieg

Röntgenaufnahme: Infektionsherd in Höhe von LWK 1

Therapie: Anlegen eines Gipses
59. Tag p.p.: Nach 10 Tagen Fieberfreiheit Entlassung
3 Monate p.p. Zunahme der Rückenschmerzen

Röntgenaufnahme: Ungünstiges Fortschreiten der Osteomyelitis auf der 1. und 2. LWK, sowie Verdacht auf Beteiligung des rechten Ileosacralgelenkes.
4 Monate p.p.: noch immer Schmerzen.

Röntgenaufnahmen: Vorwärtsgleiten des 2. LWK
4 1/2 Monate p.p.: Mit einem grossen Knochenspan aus der Tibia operative Vereinigung des 12. BWK mit dem 3. LWK.
Blutkultur: unauffällig
5 Monate p.p.: Entlassung im Gips für 6 1/2 Monate.

EIGENE KASUISTIK

Fall B. F. 41 Jahre alt

Familienanamnese: Unauffällig

Gynäkologische Anamnese: 5 Entbindungen

Spezielle Anamnese: 5.10.63 septischer Abort, Cyrettage
Nach 2 Wochen Auftreten eines Abszesses im linken Gesässbereich, der incidiert wird.
Nach 44 Tagen Entlassung in reduziertem Allgemeinzustand
Nach 52 Tagen erneute Krankenhausaufnahme wegen Kachexie unklarer Genese.

Befund: Pat. klagt über Schmerzen im Bereich des linken Ileosacralgelenkes; subfebrile bis febrile Temperaturen. Aus der Incisionsstelle des Glutealabszesses links entleert sich ständig dünnflüssiges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung des Sekretes: Staphylococcus aureus haemolyticus: Penicillin- und Streptomycin-Gaben

Röntgenaufnahme: linker Ileosacralspalt verwaschen, am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel eine etwa 2 cm lange und 1/2 cm breite Aufhellung von etwas unscharfer Begrenzung. Beim Versuch der Fistelfüllung zeigt sich ein ca. 6 cm langer Fistelkanal in Richtung Ileosacralgelenk.

Diagnose: metastatisch entstandene Osteomyelitis des linken Ileosacralgelenkes nach septischem Abort. Deshalb Verlegung 3 1/2 Monate p. ab. in die orthopädische Klinik.

Therapie: Ileosacralgelenkseröffnung links, Herdausräumung, Einlegung einer Spüldrainage.
Wiederholte bakteriologische Untersuchungen ergeben Staphylococcus aureus haemolyticus.
Unter Leucomycin, später Kanamycin Säuberung der Wundverhältnisse, Entlassung 6 Monate p. ab.

ABBILDUNG 1

Fall B. F.: Typische Ileosakralosteomyelitis links

Fall U. T. 38 Jahre alt

Familienanamnese: Vater 69jährig an Magen-Ca. verstorben

Jetzige Anamnese: 6.12.1958: Partus mit Symphysensprengung. Etwa 1/2 Jahr Beschwerden beim Gehen.

8 Monate p.p.: Sepsis, Lungenentzündung mit Rippenfellbeteiligung, Coxitis links; Ausbildung von 9 Abszessen am rechten Unterarm, rechten Fuss und am Hals.

2 Jahre p.p.: Sepsis, linksseitiger Adnextumor.

Röntgenbefund: Am unteren Ausläufer des linken Ileosacralgelenkes ein gut fingerkuppengrosser Substanzdefekt, zugehörig dem Darmbein. Abszess am Labium majus links sowie in Höhe der Spina iliaca ventralis links, die durch einen Fistelgang miteinander in Verbindung stehen, jedoch keine direkte Verbindung mit dem Knochenherd am Ileosacralgelenk links aufweisen. Besserung des Allgemeinbefindens sowie weitgehende Granulierung der Fistelgänge durch allgemein roborierende Massnahmen und zahlreiche, kleine Bluttransfusionen.

4 Jahre p.p.: Erneut starke Schmerzen in der linken Leistengegend und an der Rückseite des linken Oberschenkels.

Befund: Schonungshinken links, WS gerade, LWS in ihrer Beweglichkeit auf 2/3 der Norm eingeschränkt.

Im Bereich über dem linken Trochanter femoris Rötung und Schwellung; an der Dorsalseite des linken Oberschenkels am Übergang proximales/mittleres Drittel Fluktuation, in der linken Leistenbeuge medial Rötung und Schwellung. Bewegungen des linken Hüftgelenkes in allen Richtungen schmerzhaft eingeschränkt, geringe Beugekontraktur im linken Hüftgelenk.

Therapie: Eröffnung und Ausräumung des Abszesses.

Bakteriologische Untersuchung des Eiters: Staphylococcus aureus haemolyticus, Ansprechen auf Erythromycin.

Röntgenaufnahme: Deutliche Veränderungen im unteren Anteil des linken Ileosacralgelenkes.

Therapie: Herdausräumung des linken Ileosacralgelenkes, Spüldrainage.

Unter Kanamycin, später Leucomycin Heilung der Operationswunde. Bei Entlassung nach 4 1/2 Monaten nur noch geringe Sekretabsonderung aus der vorderen inneren Fistel; Weiterverordnung von Leucomycin.

5 Jahre p.p.: Laparotomie: retrofixierter Uterus, pflaumengrosse Adnexkonglomerattumoren beidseits. Kein Zusammenhang mit dem osteomyelitischen Herd feststellbar. Histologische Untersuchung der linken Adnexe: Endometriose von Tube und Ovar.

ABBILDUNG 2

Fall U. T.: Deutlich erkennbarer Substanzdefekt im linken unteren Ileosacralgelenk

Fall P. F. 28 Jahre alt
Familienanamnese unauffällig
Gynäkologische Anamnese: Kein Abortus, 3 Partus, 1956 Mastitis beidseits mit sich entwickelnder Sepsis und Hepatitis.
Nach 2 Jahren Schmerzen in der rechten Hüfte.
Nach 3 Jahren: Spontanentleerung eines in der rechten Gesässgegend sitzenden Abszesses, der ca. 1/2 Jahr fistelt.
Röntgenbefund: BWS: Auflockerung der Grund- und Deckenplatten zwischen 10. und 11. BWK, feine kavernöse Aufhellungen besonders im 10. BWK.
Beckenübersicht: Veränderungen im Sinne einer Ileosacraltuberkulose rechts mit kleincystischen Veränderungen und teilweise sklerosierende Entzündungen, die bis in die Darmbeinspongiosa reichen.
Diagnose: Spondylitis tuberkulosa BWK 10/11. Ileosacraltuberkulose rechts.
Therapie: Didrothenat, Gipsliegeschale.
Verlauf: Ca. 10 Tage später: Aufbrechen der alten Fistel
Bakteriologische Untersuchung des Fisteleiters: Staphylococcus pyogenes aureus und Bakt. pyocyaneum.
Keine säurefesten Stäbchen, Tbc Tierversuch negativ.
Tbc Nährboden negativ.
Fistel schliesst sich allmählich.
Pat. klagt weiterhin über Schmerzen im rechten Unterbauch.
Nach 3 Monaten plötzlich starke Schmerzen, Temperaturanstieg auf 40°, hochgradige Druckempfindlichkeit des Unterbauches mit Abwehrspannung rechts. Verdacht auf retroperitoneale Abszedierung, deshalb operative
Therapie: Darstellung und Ausräumung des Ileosacralgelenkes rechts sowie des Fistelganges in die Tiefe bis in die hintere Psoasloge, aus der sich dick gelber Eiter entleert.
Bakteriologische Untersuchung des Eiters: Staphylococcus albus, Staphylococcus pyogenes.
Diagnose: Osteomyelitis des rechten Ileosacralgelenkes und des 10/11. BWK.
Pat. erholt sich nur langsam, wird beschwerdefrei nach 8 1/2 Monaten im Gipskorsett entlassen.
Vom Ileosacralgelenk ausgehende Abszesse traten in den folgenden 7 Jahren noch 6 mal auf, die sich teils spontan entleerten, teils operativ eröffnet wurden. Das Ileosacralgelenk wurde noch einmal revidiert. Auch von Seiten des Herdes an BWK 10/11 traten einmal Beschwerden auf. Wiederholt durchgeführte Untersuchungen auf Tuberkulose waren immer negativ.

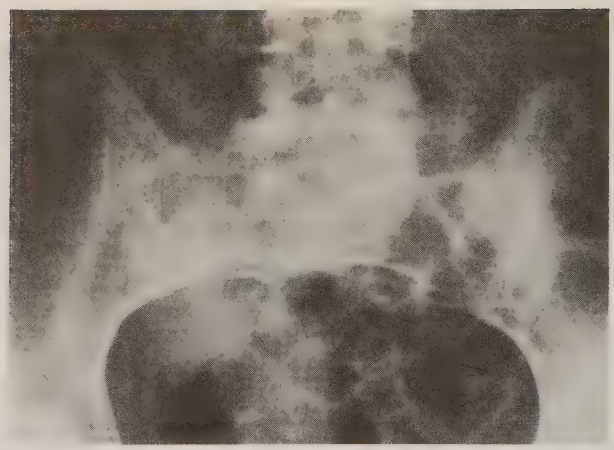

ABBILDUNG 3

Fall P. F.: Cystische Veränderung im Bereich des rechten Ileosacralgelenkes

ABBILDUNG 4

Fall P. F.: Auflockerung der Grund- und Deckplatten zwischen 10. und 11. BWK mit cystischen Aufhellungen

Fall Sch. M. 26 Jahre alt

Familienanamnese unauffällig

Gynäkologische Anamnese: Entbindung März 1954. Im August 1954 Schmerzen in der rechten Hüfte - angeblich rheumatische Erkrankung. Nach Spritzen Abklingen der Beschwerden, seit Anfang Oktober 1954 beschwerdefrei. Ob es sich damals bereits um eine "postpuerperale" Osteomyelitis gehandelt hat, liess sich nachträglich nicht mehr eruieren.

Spezielle Anamnese: 28.11.59 Entbindung eines gesunden Kindes 1. Tag p.p.: Plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Hüfte, Temperaturanstieg. In einer Privatklinik 4 Mill. Penicillin als Kombinationspräparat mit Streptomycin sowie Tetracyclin, jedoch keine Besserung der Beschwerden. Am 12. Tag p.p. Verlegung in die Orthopädische Klinik.

Befund: Geringste Bewegung im rechten Hüftgelenk nach allen Richtungen äusserst schmerzhaft; Beckendehnungs- und Kompressionsschmerz, Druckschmerz im Bereich des rechten Ileosacralgelenkes, Reflexe und Sensibilität unauffällig.

Röntgenbefund: Das rechte Ileosacralgelenk zeigt neben einer unregelmässigen Zeichnung des Gelenkes etwa an der Grenze zum unteren Drittel des Gelenkes eine fast pfenniggrosse Aufhellung, in deren Zentrum ein fast reiskorngrosser kalkdichter Schatten liegt.

Diagnose: Osteomyelitis des rechten Ileosacralgelenkes mit Höhlenbildung und reiskorngrossem Sequester.

Therapie: Operative Ausräumung des osteomyelitischen Herdes unter Einlegung einer Spüldrainage.

Bakteriologische Untersuchung des Operationsmaterials: Nach Anreicherung Staphylococcus albus

62. Tag p.p.: Entlassung mit verheilter Wunde.

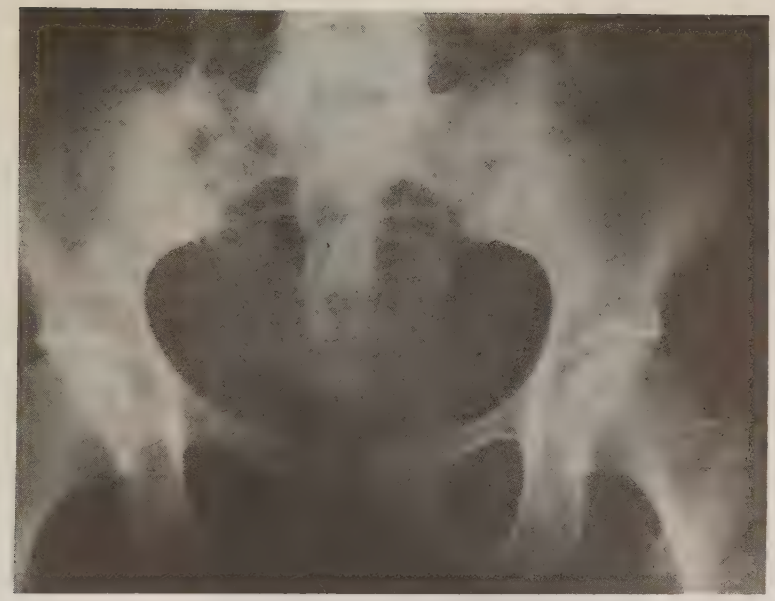

ABBILDUNG 5

Fall Sch. M.: Verwaschene Struktur des linken Ileosacralgelenkspaltes mit runder Aufhellung im unteren Drittel

ABBILDUNG 6

Fall Sch. M.: Dieselbe Aufnahme vergrössert

DISKUSSION

Wenn an beliebiger Stelle des Körpers im infizierten Gewebe der geringste operative Eingriff vorgenommen wird, ist nach Schottmüller eine Bakteriämie sehr wahrscheinlich. Schottmüller konnte die Beobachtung machen, dass bei jedem infizierten Abort spontan und nach der Ausräumung Keime in die Blutbahn in nachweisbarer Menge eindringen, und zwar auch dann, wenn der Verlauf ein absolut günstiger, ja selbst fieberfreier war.

1913 hat Warnekros Untersuchungen über die placentare Bakteriämie vorgenommen. Er hat in 25 Fällen von Fieber unter der Geburt (jede Temperatursteigerung über 38, 5°) Sekret aus dem Uterus vor der Entbindung entnommen, das Blut der Patientin vor und nach der Geburt bakteriologisch geprüft und den Weg des Keimübertrittes durch Schnittfärbungen der Placenta und Eihäute anatomisch festgelegt. Es zeigte sich, dass sich in 18 Fällen vor und während der Geburt Keime im Blut nachweisen liessen. Blutproben, die mehrere Stunden nach der Entbindung oder an den folgenden Wochentagen entnommen wurden, blieben mit einer Ausnahme steril. Die histologischen Untersuchungen ergaben, dass bei allen länger dauernden fieberhaften Geburten, gleichgültig ob Bakterien im Blut nachweisbar waren oder nicht, die Keime vornehmlich in der subamniotischen Schicht und innerhalb des Chorions zu finden waren. Transchorial oder transdezidual war der Einbruch der Keime in die intervillösen Räume erfolgt - und über die uteroplacentaren Gefässe in die mütterliche Blutbahn. In machen Fällen zeigt sich zwischen negativer Blutkultur während der Geburt und positivem Keimbefall der Placenta eine Diskrepanz, die auf den Zeitpunkt der Blutabnahme zurückzuführen war: Relativ häufiger bekam Warnekros positive Blutbefunde, wenn die Blutentnahme bei aufsteigender Temperatur und wenn möglich beim Pressen während einer kräftigen Wehe oder im Beginn einer Narkose, wo man manchmal besonders starkes Mitpressen und Anspannen der Bauchmuskulatur beobachten kann, erfolgt war.

1929 stellte Kulka erstmals Untersuchungen über den Nachweis von Keimen im Blut unmittelbar nach rechtzeitiger und afebriler Geburt an. Es gelang ihm in 40 Fällen 7 x, d.i. in 17 % der Fälle, Bakteriämie nachzuweisen. Das Blut war unmittelbar nach der Geburt aus der Kubitalvene entnommen worden. Klapsia bestätigte und erweiterte diese Ergebnisse, in dem er von 11 afebrilen Fällen 9 x noch 3 bis 4 Stunden nach der Entbindung fast regelmässig Keime im Blut fand; nach 24 Stunden waren in einzelnen Fällen keine Bakterien mehr nachweisbar.

1933 konnte Kulka bei 62 Fällen, bei denen nach Geburt des Kindes Blutkulturen angelegt wurden, aus dem mütterlichen Blut 31 mal, das ist in 50 %, Keime züchten. Im kindlichen Blut gelang der Nach-

weis von Mikroorganismen 27 mal, das ist 43,5 %.

Warum es nun bei der Anwesenheit derselben Keime im puerperalen Genitaltrakt manchmal zu Infektionen kommt, meistens aber nicht, ist völlig ungeklärt (Käser). Gewöhnlich dürfte ein Gleichgewichtszustand zwischen den vordringenden, relativ wenig virulenten Keimen und den Abwehrmechanismen des mütterlichen Organismus bestehen. Die Frau dürfte gegen ihre körpereigenen Keime eine gewisse Immunität besitzen und ausserdem ist im puerperalen Uterus das abgestossene nekrotische Gewebe, das besonders für anaerobe Bakterien einen vorzüglichen Nährboden abgibt, durch einen Leukozytenwall vom gesunden Gewebe abgeschirmt. Störungen dieses Gleichgewichtes können zu einem Überwiegen der Bakterien und somit zur manifesten Infektion führen.

Prädisponierende Faktoren sind ein schlechter Ernährungszustand der Mutter, Anämie, starker Blutverlust während der Geburt, vorzeitiger Blasensprung, lange Geburtsdauer und operative Eingriffe bei der Geburt (Douglas, Birnbaum). Bei vorzeitigem Blasensprung kommt es vor allem zur Infektion der Amnionhöhle. Da auch bei länger bestehendem Blasensprung Fieber häufig erst unter der Geburt auftritt, dürfte der Wehentätigkeit bei der Entstehung einer intrauterinen Infektion eine besondere Bedeutung zukommen.

Geht also der Kampf zwischen Macro- und Microorganismus zu Gunsten des letzteren aus, so kann das in manchen Fällen der Beginn einer puerperalen Sepsis sein. Als Ausgangsherd hat der Uterus zu gelten. Er bietet sich infolge Einhautfetzen, abgesprengter nekrotischer Muskelfasern, Blutgerinnseln und Serumflüssigkeit als guter Nährboden für pathogene Keime an. Es entwickelt sich die septische Endometritis, und von hier aus kommt es nun unter Durchbruch aller Schranken zur Keimüberschwemmung des Organismus und je nach Reaktionslage und Abwehr des Organismus zu septischen Metastasen.

In den Jahren 1923 bis 27 wurden am Rudolf Virchow-Krankenhaus in Berlin nach Sommer 244 Fälle von puerperaler Sepsis, 58 entstanden nach Partus, 186 nach Abort, mit einer Gesamtmortalität von 87,8 % behandelt. Von den 244 puerperalen Sepsen sind 208 verstorben, davon wurden 139 seziert. Von diesen 139 sezierten Verstorbenen nach Allgemeininfektionen waren 48 durch Staphylococcus aureus haemolyticus, 29 durch den Streptococcus haemolyticus, 28 durch anaerobe Streptokokken und 34 durch andere Keime entweder als Mono- oder Mischinfektion bedingt oder die bakteriologischen Blutuntersuchungen waren immer ergebnislos verlaufen.

Es fand sich nur ein einziger Fall, in dem neben anderen Metastasen ein metastatischer Abszess des Os sacrum mit Spontanfraktur des Os coccygis bedingt durch haemolytische Streptokokken aufgetreten war.

1951 hat Winckelmann über Nachuntersuchungen zur Feststellung der Dauerergebnisse bei Frauen mit überstandener Puerperalsepsis aus

den Jahren 1919-1950 berichtet. Die Diagnose Sepsis war nach den Grundsätzen von Schottmüller gestellt, wenn wiederholt Keime im Blut bei leerem Uteruskavum nachgewiesen sind und sich ein Sepsisherd mit Sicherheit hat nachweisen lassen. Insgesamt sind 145 sichere Sepsisfälle beobachtet worden, von denen 106 gestorben und 39 geheilt entlassen sind. Bei den Heilungen kommen im wesentlichen nur Frauen mit thrombophlebitischer Sepsis in Frage, da die Endocarditiden ausnahmslos verstorben sind. Bei den wenigen Fällen mit lymphangitischer Sepsis hat es sich fast stets um Infektionen mit Gasbazillen gehandelt, bei denen gleichzeitig eine Peritonitis bestanden hat. Auch sie sind alle gestorben, so dass nur über 1 geheilte Frau mit lymphangitischer Sepsis durch haemolytische Streptokokken berichtet werden kann. Die übrigen 38 geheilten Fälle hatten eine thrombophlebitische Sepsis durchgemacht. Es ist dies trotz der langen Jahre nur eine geringe Zahl. Sie ist dadurch bedingt, dass früher höchstens 20 % geheilt wurden und erst etwa seit 1947 80 - 90 % geheilt werden können. Bei 36 Frauen hat der Herd in einer Beckenvene, meist in der Vena ovarica, seltener in der Vena hypogastrica oder femoralis seinen Sitz gehabt.

Von den 39 Frauen konnten 22 ermittelt werden: bei 9 Frauen handelte es sich um eine Sepsis nach Fehlgeburt, bei 13 um eine Sepsis nach Geburt. Unter diesen 22 Frauen befanden sich 2 Frauen mit thrombophlebitischer Sepsis durch hämolytische Streptokokken. Bei Frau H. (1942) war das rechte Hüftgelenk nach Metastase versteift, Frau D. (1947) hat Metastasen im Ileosacralgelenk und in der Parotis gehabt.

1959 ergaben vergleichende Untersuchungen von Gibberd an einem grösseren geburtshilflichen Krankengut ein Absinken der perinatalen mütterlichen Sterblichkeit von 0,4 % zu Anfang des 4. Jahrzehnts auf 0,06 % in den letzten Jahren. An der Puerperalsepsis waren hierunter bei der 1. Gruppe 40 % und bei der letzten 20 % der Mütter verstorben. Weitere statistische Untersuchungen liessen gleichfalls eine deutliche Abnahme der Letalität infolge Puerperalsepsis erkennen. Während 1930 bis 1935 die Mortalität des Wochenbettfiebers unter 24 000 Geburten noch 0,108 % betrug, fiel diese nach Einführung der Sulfonamide und Antibiotika auf 0,004 % in dem Zeitraum 1946-1950 und auf 0 % in den letzten 6 Jahren.

Das Kindbettfieber jedoch ist nicht verschwunden. Unter 2056 Sterbefällen in den Jahren 1958 bis 65 in der DDR fanden sich 119 Fälle, bei denen das Vorliegen einer puerperalen Infektion aufgrund ausreichender Dokumentation einschliesslich des Obduktionsbefundes gesichert werden konnte. Von den 119 Sterbefällen postpartum ereigneten sich 47 (39,5 %) nach Spontanentbindungen, 72 (60,5 %) nach operativer Entbindung. Im Jahre 1962 traten 0,8 Sterbefälle infolge puerperaler Infektion auf 10 000 Partus auf, im Jahre 1965 0,4 Sterbefälle infolge puerperaler Infektion auf 10 000 Lebendgeborene (Rothe).

Puerperale Infektion war auch die Todesursache von 239 Müttern in den Jahren 1950 bis 1966 in Michigan: 148 (62 %) starben an septischem Abort und 61 (38 %) an puerperaler Sepsis. Von diesen 91 Fällen bei puerperaler Sepsis kamen 47 nach Kaiserschnitt, 44 nach Vaginalentbindung ad exitum. Von 1960-66 waren 55 Todesfälle durch puerperale Sepsis eingetreten - sowohl nach vaginaler Entbindung als nach Sectio - das entspricht einer Mortalitätsrate von 0,44 auf 10 000 Lebendgeborene. Die Sepsis kam in 29 (66%) von den 44 Frauen vor der Entbindung zum Ausbruch, in den meisten Fällen war ein vorzeitiger Blasensprung aufgetreten. In 31 (70 %) von den 44 Fällen stand eine Septicaemie im Vordergrund, in 10 Fällen war eine Salpingitis-Peritonitis, in 1 Fall ein Beckenabszess, in 2 Fällen eine septische Beckenthrombophlebitis eingetreten. Aus Blut, Uterus oder Abszess konnten folgende Bakterien isoliert werden: Staphylococcus albus, aureus und anhämolyticus, Escherichia coli, Streptococcus hämolyticus, anhämolyticus, faecalis, pyogenes, Aerobacter aerogenes. Bezüglich der antibiotischen Therapie macht Stevenson folgende Angaben: 3 Frauen erhielten keine Antibiotika, 14 bekamen Antibiotika beim 1. Zeichen der Infektion, 4 erst 12 bis 24 Stunden nach Manifestation der Infektion, 5 nach 25 und mehr Stunden. Bei 10 Frauen wurde praeterminal die antibiotische Therapie begonnen. Unzulängliche Dosierung oder ungeeignetes Antibiotikum in 4 Fällen, in weiteren 4 Fällen keine näheren Angaben über die antibiotische Therapie. Abschliessend noch eine interessante Feststellung aus dieser Studie: Von den 44 tödlichen Fällen waren 8 (14 %) unverhütbar. Von den übrigen 36 Fällen (82 %) war die ärztliche Fürsorge in manchen Beziehungen unzureichend: in 23 von diesen 36 Fällen, also 2/3, muss diese unzureichende Vorsorge den Frauen selbst angelastet werden, da sie sich entweder nicht in ärztliche Obhut begaben oder die Anordnungen ihres Arztes missachteten.

Jewett, Reid, Safon und Easterday berichten von einer Infektion, die sich im April 1965 in Boston Hospital for Women in epidemischen Ausmassen entwickelte. Sie betraf 20 Mütter und 5 Babies und war der erste derartige Ausbruch seit 33 Jahren an dieser Klinik. Bei 16 von den 20 Patienten wurden ß-haemolysierende Streptokokken der Gruppe A gefunden, in 12 Fällen davon und bei 1 Baby T Typ 28. Alle Patienten sprachen gut auf Penicillin an, es trat kein Todesfall ein.

McIntyre teilt eine Puerperalsepsis-Epidemie im Jahre 1965 in Seattle, Washington, mit, die durch "tetracycline-resistent M-non-typable, T-9, ß-haemolytic streptococcus" verursacht wurde. Betroffen waren 11 Frauen, davon 9 nach Entbindung, sowie 2 nach gynäkologischen Operationen; eine Frau von diesen zweien kam 67 Stunden nach totaler Hysterektomie ad exitum. Als Infektionsquelle wurde ein Pfleger ermittelt, der diesen Erreger am Anus beherbergte. Antibiotisch wurde mit Erfolg Penicillin eingesetzt. Gegen Tetracycline jedoch erwiesen sich

20 - 46 % von Streptococcus pyogenes resistent.

Diese Veröffentlichungen über das sporadische Auftreten der Puerperalsepsis zeigen, dass die Chemotherapeutika nichts am Wesen der Krankheit als Allgemeininfektion geändert haben. Sie hat ihren Ursprung in den durch die Geburt entstandenen Genitalwunden, bildet dort einen Sepsisherd, von dem aus der Organismus mit Keimen überschwemmt wird. Es ist ein gesetzmässiger Ablauf, in dessen Folge es zur Ausbildung von bakteriellen Metastasen kommen kann, was wiederum von der Reaktionslage des Organismus abhängt. Werden nun Antibiotika beispielsweise zu spät eingesetzt oder sie erreichen am Ort der metastatischen Absiedlung einen nicht genügend hohen Gewebsspiegel, so heilen sie zwar den primären Sepsisherd aus, am Ort der metastatischen Bakteriensiedlung jedoch geht der Kampf zwischen Macro- und Microorganismus weiter, um nach Wochen und Monaten mit voller Stärke durchzubrechen. Die in dieser Zeit auftretenden Beschwerden wie Rükkenschmerzen werden dann oft als funktionell abgetan (Sherman und Schneider) oder einer Arthritis, Bandscheibenirritation, Nierenkrankheit oder Haltungsfehlern zugeschrieben. Und wieder können Wochen und Monate vergehen, in denen die Patientin vom Hausarzt betreut wird, bis die wirkliche Ursache der Beschwerden erkannt wird. Jetzt aber ist ein Zusammenhang mit der haematogenen Streuung nicht mehr zu erkennen. Es bedarf der Erhebung einer gründlichen Anamnese sowie der Kenntnis dieses durch Antibioticis verschleierten Krankheitsbildes, um schliesslich die Diagnose zu stellen. Erschwert wird die Diagnose zusätzlich, wenn die Sekundärerkrankung mehr "chronischen Charakter" hat und Symptome einer Tuberkulose zeigt. Sie kann aber auch stürmisch akut verlaufen - auf die Verlaufsform der puerperalen Osteomyelitis hat die Entstehungsursache keinen Einfluss.

LITERATURVERZEICHNIS

Batson, O. V.: Function of vertebral veins and their role in spread of metastases.
Ann. Surg. 112 (1940), 138-149

Bertelson, H. H., Johnson, B. D.:
Routine vagina examinations during labor. A comparative study.
Amer. J. Obstet. Gynec. 85 (1963), 527-531

Blanc, W. A.: Amniotic infection syndrome: pathogenesis, morphology and significance in circumnatal mortality.
Clin. Obstet. Gynec. 2 (1959), 705-734

Breese, M. W.: Spontaneus premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 81 (1961), 1086-1093

Calman, R. M., Gibson, J.:
Pyrexia in puerperium.
Lancet 2 (1953), 649-652

Calman, R. M., Gibson, J.:
The bacteriology of puerperal uterus.
J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 61 (1954), 623-27

Czerniéwski, E.: Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Eine bakterioskopische Studie.
Arch. Gynäk. 23 (1888), 73-114

Döderlein, A.: Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen.
Arch. Gynäk. 31 (1887), 412-447

Döderlein, A., Winternitz, E.:
Die Bakteriologie der puerperalen Sekrete.
Beitr. Geburtsh. Gynäk. 3 (1900), 161-174

Douglas, R. G., Birnbaum, S. J.:
Intrapartum and puerperal infection.
Clin. Obstet. Gynec. 2 (1959), 693-704

Eastman, N. J., Hellman, L. M.:
Williams Obstetrics, Appleton, New York (1961)

Eschbach, W.: Keimbesiedlung des puerperalen Uterus bei fieberfreien Wöchnerinnen.
Zbl. Gynäk. 70 (1948), 1111-1114

Finland, M.: Chemoprophylaxis of infectious diseases.
Disease-a-Month. Year Book Publishers, Chicago (1960)

v. Franqué, O.: Bakteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett.
Zschr. Geburtsh. 25 (1893), 277-305

Franz, K.: Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fiebersteigerungen im Wochenbette.
Beitr. Geburtsh. Gynäk. 3 (1900), 51-100

Franz, K.: Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen.
Beitr. Geburtsh. Gynäk. 6 (1902) 332-349

Froewis, J.: Zur Frage des Keimgehaltes der Gebärmutterhöhle im Wochenbett.
Zbl. Gynäk. 64 (1940), 1393-1406

Genscher, W.: Die primäre Osteomyelitis purulenta acuta der Wirbelsäule.
Chirurg 21 (1950), 240-247

Gibberd, G. F.: Changes in the manifestations of puerperal sepsis in the past 30 years.
J. Irish Med. Ass. 44 (1959), 126-129

Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Springer Verlag, Berlin (1960)

Hegemann, G.: Der Wandel der Infektion in der Chirurgie.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 304 (1963), 30-47

Hesseltine H. C., Turner, E. C.:
Salmonella suipestifer var. Kunzendorf infection in puerperium.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 63 (1952), 697-699

Jewett, J. F., Reid, D. E., Safon, L. E., Easterday, C. L.:
Childbed fever - a continuing entity.
JAMA 206 (1968), 344-350

Jüptner, W.: Der Keimgehalt des puerperalen Uterus.
Zschr. Geburtsh. 142 (1954), 84-104

Käser, O.: Gynäkologie und Geburtshilfe,
Georg Thieme Verlag Stuttgart Bd. II (1967)

Kass, H. E.: Pyelonephritis and bacteriuria. A major problem in preventive medicine.
Ann. intern. Med. 56 (1962), 46-53

Klapsia, G.: Welche Zeit nach der afebrilen Geburt sind Keime im Blut am sichersten nachzuweisen?
Zbl. Gynäk. 53 (1929), 1397-1400

Knörr, K.: Staphylokokkeninfektionen in Geburtshilfe und Gynäkologie.
In: Grün, L.: Staphylokokken in Klinik und Praxis.
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart (1964)

Krönig, B., Menge, C.:
Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals.
Leipzig (1897)

Kulka, E.: Über den Nachweis von Keimen im Blut unmittelbar nach rechtzeitiger und afebriler Geburt.
Zbl. Gynäk. 53 (1929), 202-205

Kulka, E.: Weitere Untersuchungen zur Frage der Bakteriämie während der normalen Geburt und im afebrilen Frühwochenbett.
Arch. Gynäk. 152 (1932), 152-158

Lebherz, T. B., Hellmann, L. P., Madding, R., Anctil, A., Arje, S. L.:
Double blind study of premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 87 (1963), 218-225

Loeser, A.: Bacteria in normal puerperal uterus.
Zschr. Geburtsh. 82 (1920), 577-649

Marget, W., Kienitz, M.
Antibiotica,
In: Praxis der Antibiotikatherapie im Kindesalter,
hrsg. von Marget, W., Kienitz, M.
Thieme, Stuttgart (1964)

McIntyre, D. M.: An epidemic of streptococcus pyogenes puerperal and postoperative sepsis with an unusual carrier site - the anus.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 101 (1968), 308-314

Morison, J. E.: Foetal and neonatal pathology.
Butterworths, London (1963)

Müller, H. G., Grün, L.:
Die Kontaminierung des Neugeborenen mit pathogenen Staphylokokken unter der Geburt.
Geburtsh. u. Frauenh. 24 (1964), 142-147

Paul, W. M.: Maternal mortality from infection.
Clin. Obstet. Gynec. 6 (1963), 851-860

Peter, A., Moeseritz, E.:
Ergebnisse quantitativer Keimbestimmungen aus dem Uterussekret im fieberfreien Wochenbett.
Arch. Gynäk. 194 (1961), 510-532

Petersdorf, R. G.: Symposium on chemoprophylaxis of infection.
II. The use of antibiotics to prevent infections by specific pathogens.
J. Pediat. 58 (1961), 153-163

Peterson, W. F., Richey, T. W.:
Routine vaginal examinations during labor: comparative study with bacteriologic analysis.
Illinois Med. J. 121 (1962), 35-38

Rothe, J.: Zum gegenwärtigen Stand der Sterblichkeit infolge puerperaler Infektion.
Zbl. Gynäk. 89 (1967), 1345-1353

Rummel, H. H.: Nil nocere! Antibiotica und Sulfonamide in der Schwangerschaft (Placentapassage und fetale Toxizität).
Münch. med. Wschr. 104 (1962), 1870-1872

Russell, K. P., Anderson, G. V.:
The aggressive management of ruptured membranes.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 83 (1962), 930-937

Rusznyák, J.: Lymphologie - Physiologie und Pathologie der Lymphgefässe und des Lymphkreislaufes.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1969)

Schauenstein, W.: Zur Bakteriologie des puerperalen Uterussekretes.
Beitr. Geburtsh. Gynäk. 5 (1901), 448-481

Schottmüller, H.: Die puerperale Sepsis.
Münch. med. Wschr. 75 (1928), 1580-1583;
75 (1928), 1634-1638

Sherman, M., Schneider, G. T.:
Vertebral osteomyelitis complicating postabortal and postpartum infection.
South. M. J. 48 (1955), 333-338

Sieglbauer, F.: Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen.
Urban & Schwarzenberg Verlag, München-Berlin (1958)

Sigwart, W.: Behandlung der puerperalen Infektion in Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. 9 (1953)

Slotnick, I. J., Stelluto, M., Prystowsky, H.:
Microbiology of the female genital tract.
III. Comparative investigation of the cervical flora of parturients receiving either rectal or vaginal examinations.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 85 (1963), 519-526

Smorodinzeff, A. A., Dertschinsky, G. D., Wygodskaja, I. G..
Das Problem der Autoinfektion in der Geburtshilfe: neue Ergebnisse auf dem Gebiete der Bakteriologie des Uterus und der Vagina im Puerperium.
Arch. Gynäk. 159 (1935), 155-165

Sommer, K.: Die puerperale Sepsis.
Zschr. Geburtsh. Gynäk. 94 (1928), 481-532

Sommer, K.: Die septische Wochenbettinfektion in ihrer Entstehung und Ausbreitung.
Klin. Wschr. 15 (1936), 1760-1764

Stamm, O.: Avortements tardifs et accouchements prématurés.
Masson, Paris (1959)

Stevenson, C. S.: Maternal death from puerperal sepsis following vaginal delivery.
Amer. J. Obstet. Gynec. 104 (1969), 699-712

Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1966)

Stroup, P. E.: Amniotic fluid infection and the intact fetal membrane.
Obstet. and Gynec. 19 (1962), 736-739

Thomen, G.: Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und Cervix Schwangerer.
Arch. Gynäk. 36 (1889), 231-267

Tscherne, E.: Zur Frage der Keimfreiheit der Uterushöhle im normalen Wochenbett.
Zbl. Gynäk. 62 (1938), 2306-2315

Walter, A. M.: Chemotherapeutische und antibiotische Substanzen als therapeutische Hilfe und ihre Grenzen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 304 (1963), 61-77

Walter, A. M., Heilmeyer, L.:
Antibiotica Fibel,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1969)

Walthard, M.: Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in Graviditate und im Puerperium.
Arch. Gynäk. 48 (1895), 201-268

Warnekros: Plazentare Bakteriämie.
Arch. Gynäk. 100 (1913), 173-195

Wegelius, W.: Bakteriologische Untersuchungen der weiblichen Genitalsekrete während der Entbindung und des Wochenbettes, mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der puerperalen Selbstinfektion. Arch. Gynäk. 88 (1909), 249-390

Williams, R. E. O.: Epidemiology of hospital infection: synthesis. In: Infection in Hospitals: Epidemiology and Control, hrsg. von Williams, R. E. O., Shotter, R. A., Blackwell, Oxford (1963)

Willis, R. A.: The spread of tumors in the human body. London, J. & A. Churchill (1934)

Winckelmann, P.: Nachuntersuchungen nach geheilter Puerperalsepsis. Zbl. Gynäk. 73 (1951), 269-272

Herrn Priv.-Doz. Dr. G. Glogowski danke ich für die Überlassung des Themas und die Ratschläge bei der Durchführung.

Herrn Priv.-Doz. Dr. M. Jäger danke ich für das Entgegenkommen, das Referat nach Ableben von Herrn Priv.-Doz. Dr. G. Glogowski übernommen zu haben.

Herrn Prof. Dr. A. N. Witt danke ich für die Übernahme des Korreferates.

LEBENSLAUF

Am 27.8.1942 wurde ich, Margot Härtl, als zweite Tochter des prakt. Arztes Dr. med. Heinrich Härtl und seiner Ehefrau Georgine, geb. Schwankl, in Vohburg/Donau geboren. Nach 4 Jahren Volksschule in Ergoldsbach/Ndby. trat ich in das Mädchengymnasium der Ursulinen in Landshut über. Dort legte ich auch 1961 meine Reifeprüfung ab.

Mit dem Wintersemester 1961/62 begann ich das Medizinstudium in München, das ich ohne Universitätswechsel 1967 mit dem Staatsexamen erfolgreich abschloss. Meine 2-jährige Medizinalassistentenzeit leistete ich im Kreiskrankenhaus München-Pasing ab. Am 5.9.1969 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Bevor ich mich ab 1.4.1971 als prakt. Ärztin in Ergoldsbach niederliess, war ich noch für 6 Monate im Kreiskrankenhaus Berchtesgaden und insgesamt 9 Monate als Assistentin in der väterlichen Landpraxis tätig.